Zur Aetiologie des Leberabscesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Willy Sklarek

approb. Arzt aus Jutroschin.

München 1907.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Aetiologie des Leberabscesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Willy Sklarek

approb. Arzt aus Jutroschin.

München 1907.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0085

Bis ins klassische Altertum, vielleicht noch weiter zurück reicht die Kenntnis des Leberabscesses. Hippokrates erwähnt bereits die Eröffnung von Leberabscessen mittels des Kauters, und bei Celsus lesen wir, daß sie öfters mit dem Messer eröffnet wurden. Im 16. und 17. Jahrhundert war das Studium des Leberabscesses bereits soweit vorgeschritten, daß Morgagni und Bonet Beispiele anführen können für all die verschiedenen Richtungen, in welchen die Leberabscesse aufbrechen können. Noch war die Aetiologie der eitrigen Hepatitis in tiefes Dunkel gehüllt; es galt zu ermitteln, auf welchen Wegen die Eitererreger ins Lebergewebe gelangen können und einen Zusammenhang zu finden mit den verschiedenerlei Erkrankungen, nach denen man das Auftreten von Leberabscessen beobachtet. Auch nach dem Krankheitserreger selbst wurde eifrig geforscht. Mit dem Aufschwunge, den die Bakteriologie in den letzten Jahrzehnten genommen hat, konnte auch dieses Rätsels Lösung gefunden werden,

Soweit man bis jetzt mit Sicherheit festgestellt hat, ist als Krankheitserreger der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus und albus anzusprechen. Gilbert und Girode wiesen zuerst darauf hin, daß das Bacterium coli eitrige Prozesse in den Gallengängen hervorrufen könne, und es gelang darauf Charrin und Roger, den experimentellen Beweis zu erbringen, daß auch dieses Bacterium einen Leberabscess veranlassen kann. Diese Angabe wurde bald darauf von Dmochowski und Janowski auf Grund zweier beobachteter Fälle und auf Grund eigener Tierexperimente bestätigt. Ob dagegen auch Amoeben, die Kartulis bei allen dysenterischen Leberabscessen gefunden haben will, und die auch Koch und Nasse in den Leberkapillaren in der Nähe eines Abscesses sahen, als wirkliche Krankheitserreger anzusprechen, darüber läßt sich vorläufig noch kein abschließendes Urteil fällen, da von anderer Seite, so von Zancarol darauf hingewiesen wird, daß die Amoeben gar keine Rolle bei der Erkrankung spielen, während Streptococcen die eigentliche Krankheitsursache seien.

Was die Häufigkeit des Leberabscesses anbetrifft, so finden sich hierbei große Schwankungen sowohl hinsichtlich des Ortes wie der Zeit. Besonders die tropischen Gegenden Asiens und Afrikas, Oberägypten und Algier sind durch das gehäufte Vorkommen metastatischer Lebereiterungen ausge-

zeichnet; nach Hirsch beträgt der Leberabsceß daselbst bis zu 5% der Gesamtmorbidität; von den europäischen Ländern ist er noch häufig in Andalusien, Malta, Sizilien und auf den ionischen Inseln, sehr viel seltener in Portugal, Italien und in der Türkei. Aber selbst in unserem gemäßigten Klima, in welchem der Leberabsceß ja weit seltener vorkommt, finden sich wesentliche Verschiedenheiten. Was den anderen Faktor betrifft, der auf das Auftreten von Leberabscessen den allergrößten Einfluß hat, das ist die Zeit. Mit dem Einführen der Antisepsis haben, wie überhaupt alle eitrigen Prozesse, auch die metastatischen Eiterungen in der Leber eine starke Abnahme ihrer Zahl erfahren. So fand Bärensprung in der vorantiseptischen Zeit unter 7326 Sektionen des Berliner pathologischen Instituts vom Jahre 1859—1873 108 Fälle von Leberabsceß = 1,48%, wovon allein 55 Fälle durch Verletzungen und Entzündungen äußerer Teile entstanden waren und 13 durch direkte Verletzungen der Leber. Dagegen sinkt im Zeitalter der Antisepsis der Prozentsatz ganz bedeutend. Unter 17 204 Sektionen des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien finden sich 81 Fälle = 0,46%. Unter 28 034 internen Kranken der Eichhorstschen Klinik gibt Dudly nur 12 Fälle an und Luda unter 10 089 Sektionen des Kieler pathogischen Instituts 29 Fälle = 0,21%.

Auch innerhalb der Leber zeigt die Lokalisation der Eiterung wieder gewisse Unter-

schiede. So ist der rechte Leberlappen weit häufiger ergriffen als der linke. Haspel gibt das Verhältnis von rechts zu links wie 30:1 an.

Forscht man in älteren Veröffentlichungen nach der Aetiologie des Leberabscesses, so findet man mechanische Gewalteinwirkungen, Erkältungen, den Einfluß der schroff wechselnden Temperatur tropischer Gegenden oder zu reichlichen Genuß von Spirituosen oder Gewürzen als unmittelbare Ursachen angegeben. Nach unseren heutigen Anschauungen, die auf den Lehren der bakteriologischen Forschung aufgebaut sind, können die angeführten Momente jedoch nur als Gelegenheitsursachen aufgefaßt werden, insofern sie einen günstigen Boden für die Ausbreitung und Wirksamkeit der Keime vorbereiten, also eine Prädisposition für die Entstehung der Krankheit schaffen oder indem sie den Anstoß geben, daß die bereits vorhandenen Keime der Krankheit in ihrer Ausbreitung befördert werden.

Die primäre Lebereiterung ist in unseren Breiten eine eminent seltene Krankheit und dann meist die Folge eines mechanischen Insultes mit oder ohne Perforation der Bauchdecken. Fall, Schlag, Stoß, Hieb, Stich etc. in die Lebergegend können eine Entzündung und konsekutive Eiterung des Leberparenchyms hervorrufen, doch nur dann, wenn gewissermaßen praedisponierende Momente vorhanden sind, denn in weitaus größerer

Zahl verursachen Traumen der Lebergegend keinen Abscess, ja sogar mächtige Insulte sind von keinen entzündlichen Symptomen begleitet. Die Leber kann vermöge ihrer geschützten Lage hinter den Rippenbögen, ihrer Elastizität und Beweglichkeit schon heftige Gewalteinwirkungen ohne Schaden aushalten. So erzählt Frerichs von einem Fall, wo ein Eisenbahnbeamter, dessen rechtes Hypochondrium von den Puffern zweier Eisenbahnwagen gequetscht worden, ikterisch wurde, ohne daß sich eine Abscedierung anschloß, und Th. Thierfelder berichtet von einem Soldaten, bei dem ein quer durch beide Hypochondrien verlaufender Schußkanal keine Lebereiterung erzeugte. Traumatische Leberabscesse werden sich an penetrierende Verletzungen dann anschließen, wenn hierbei Bakterien von außen direkt in das Lebergewebe eindringen. Und bei einem Schlag oder Fall, bei einem Trauma, bei welchem die äußeren Weichteile nicht verletzt zu sein brauchen, kann es doch zu Zerreißungen des Leberparenchyms, zu Blutungen in dasselbe kommen, wodurch ein locus minoris resistentiae entsteht. Das zerstörte Gewebe kann durch eine sekundäre Infektion ergriffen werden, es ist durch die Ruptur ein zur Ansiedlung und Entwicklung von Mikroorganismen günstiger Boden geschaffen, sodaß es zur Bildung eines Leberabscesses kommen kann.

Unter den wirklichen sekundären Leberabscessen sind diejenigen bezüglich ihrer

Ursache und Entstehung am leichtesten verständlich, die bei entzündlichen Erkrankungen benachbarter Organe entstehen. Hier bildet sich zwischen der Leber und dem erkrankten Nachbarorgan zunächst eine adhäsive Peritonitis aus, die bei Durchbruch des primären Abscesses die Bauchhöhle vor Infektion schützt. Auf diese Weise kommt zunächst ein abgekapselter peritonitischer Absceß zustande, und die Affektion greift nun auch auf die Leber über. Der so entstandene Leberabsceß ist nicht selten noch zu finden, wenn der primäre Herd schon längst vernarbt ist, ja er kann intra vitam zur Diagnose kommen, ohne daß von dem Primärleiden auch nur eine Spur nachzuweisen ist. Der anatomischen Anordnung der Bauchorgane gemäß wird das Primärleiden in diesen Fällen seinen Sitz am häufigsten im Magen, Duodenum, der Gallenblase, den großen Gallengängen oder der rechten Niere haben. Rein anatomisch käme auch noch das Colon ascendens und transversum in Betracht, indessen kommen außer bei malignen Tumoren perforierende Geschwüre in diesem Darmteile nur höchst selten vor. Die bei Entzündung oder Ulceration der Gallenblase und der Gallengänge auftretenden Eiterungen perforieren nur in einem Teil der Fälle direkt in die Leber, in vielen Fällen erfolgt hier die Infektion der Leber durch die Pfortader. Schließlich können auch subphrenische und pararenale Eiterungen auf die Leber übergreifen.

In erster Reihe kämen bei der Entstehung von Leberabscessen auf sekundärem Wege Magen, Gallenblase und Gallengänge und das Duodenum in Betracht. Zerfallene Geschwüre und Krebse der Magenwand können direkt auf die benachbarte Leber übergreifen, welche in diesen Fällen stets mit dem betreffenden Organe durch entzündliche Adhäsionen verlötet ist. Es besteht dann z. B. bei Uebergreifen eines Magengeschwürs ein nach dem Magenlumen hin offener Substanzverlust, sodaß man vom Magen aus durch die Perforationsstelle mit einer Sonde in die Abscesshöhle gelangen kann, nur äußerst selten vernarbt das Magengeschwür, der Leberabsceß bleibt bestehen und entwickelt sich weiter als geschlossenes Ganze (Wyss).

Bei der Entstehung des Leberabscesses durch Contiguität spielt weiter die Gallenblase und das System der Gallengänge eine sehr wichtige Rolle. Unter welchen Umständen können hier pyogene Keime in das Lebergewebe gelangen? Am häufigsten dann, wenn es durch Gallensteine und Fremdkörper irgendwelcher Art, wie Spulwürmer, Distomen etc. zu einer eitrigen Entzündung der Gallengänge gekommen ist, und zwar in der Weise, daß durch die Fremdkörper die Kontraktilität der Gallengänge behindert, die Quantität der produzierten Galle verringert wird und daß endlich der Abfluß der Galle ganz aufhört. Es stimmen hiermit überein die schon früher gewonnenen Ergebnisse

Netters, der in der normalen Galle keine Mikroorganismen gefunden, solche 24 Stunden nach Unterbindung des Ductus choledochus dagegen daraus zu kultivieren vermochte. „Die Spaltpilze gelangen in die Leber am meisten dann, wenn die Gallenwege erkrankt sind“ (Ziegler). Durch die Behinderung des Gallenabflusses durch Gallensteine, Ascariden etc. ist eine günstige Bedingung für das Eindringen von Eitererregern vom Darme her geschaffen, mag als solcher nun das wohl stets vorhandene Bacterium coli wirken, oder mögen es zufällig anwesende Streptococcen sein. Diese können sich nun in den größeren Gallengängen selbst ansiedeln und eine eitrige Cholangitis hervorrufen, die in der Leber zu größeren Abscessen führt (Naunyn, Orth). Die Einkeilung von Steinen im Ductus choledochus und hepaticus führt besonders oft zu Cholangitis. Die Gallensteine können ferner Eiterung in der Leber erzeugen, indem sie von der Gallenblase oder den Gallengängen aus nach der Leber zu durchbrechen und in der unmittelbaren Umgebung der Gallenwege Eiterung hervorrufen. Auch bei längerem Verweilen von Ascariden in den Gallengängen fehlen nur selten schwere sekundäre Veränderungen, zuerst entstehen Dilatationen der Gänge, selten einfache Cysten, meist ulcerative Prozesse, die zur Zerstörung der Wandung und endlich zur Absceßbildung führen (Kirkland, Lobstein, Lebert, Schothauer). Dies scheint auch bei den von Thierfelder

erwähnten Beobachtungen der Fall gewesen zu sein, wo bloße Ektasien der Gallengänge infolge von länger dauerndem Verschluß des Ductus choledochus als Veranlassung zur Bildung von Leberabscessen beschuldigt wurde, ein Vorgang, den er durch konsekutive entzündliche Prozesse in der Wand der ausgedehnten kleinen Gänge und durch eine vielleicht entstandene Ruptur der letzteren zu erklären suchte. Jedenfalls ist aber auch hier ebenso wie bei den nach Verschluß des Ductus choledochus durch Carcinome und andere Tumoren beobachteten Leberabscessen die Gallenstauung und die dadurch ermöglichte Invasion von Entzündungserregern das ätiologisch Bedeutsame gewesen.

Broussais ging entschieden zu weit, wenn er annahm, daß die Mehrzahl der Leberabscesse aus einem Duodenalkatarrh hervorgehe. Aber auch die Ansicht Frerichs, der Broussais entgegentrat mit der Begründung, daß man sich bei Leberabscessen meistens vergeblich bemühe, eine solche Kontinuität der Verbreitung anatomisch nachzuweisen und daß bei Richtigkeit dieser Voraussetzung die Hepatitis suppurativa unendlich viel häufiger sein würde, deckt sich nicht mit den allgemeinen Anschauungen; theoretisch und experimentell ist die Möglichkeit der Entstehung eines Leberabscesses aus einem Duodenalkatarrh nachgewiesen. Daß aber im Verlauf derselben eine Lebereiterung so selten zur Beobachtung kommt, dafür besitzen wir

teilweise eine Erklärung in der von Gilbert und Girode beobachteten Tatsache, daß selbst die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Gallenwegen nicht immer zu Eiterung führen muß. Die Bakterien müßen vielmehr in dem Lebergewebe einen geeigneten Boden finden, auf dem sie sich verbreiten und ihren Zerstörungsprozeß beginnen können. Mit dem letzteren Entstehungsmodus des Leberabscesses durch einen Duodenalkatarrh können wir vielleicht manchen Fall von Leberabsceß erklären, den man sonst dem dunklen Gebiete der idiopathischen zuweisen müßte.

Zu erwähnen wären hier vielleicht diejenigen Leberabscesse, welche als Komplikationen zu bereits vorhandenen Leberkrankheiten hinzutreten; so können Tumoren der Leber, z. B. Carcinom, Echinococcus vereitern und in der Leber wieder metastatische Eiterherde hervorrufen.

Von besonderem Interesse ist die Hepatitis suppurativa der heißen Klimate, der sogenannte tropische Leberabsceß, der durch seine Häufigkeit und Gefährlichkeit neben anderen tropischen Krankheiten eine Geißel der Menschheit bildet. Die größere Zahl der Erkrankungen fällt gewöhnlich nicht in die heißeste Zeit des Jahres, sondern in diejenige, welche durch den grellen Wechsel zwischen noch sehr hoher Tages- und relativ niedriger Nachttemperatur charakterisiert ist. Auch ist die Beobachtung gemacht worden, daß die Häufigkeit der Leberabscesse größer ist in

Gebirgsplätzen, die einer sehr wechselnden Temperatur ausgesetzt sind, als gerade in den heißen, temperierten Gegenden. Die Krankheit herrscht vorzugsweise unter den dort lebenden Europäern und anderen Fremden, während die Eingeborenen weit seltener von ihr befallen werden. Warum gerade die Leber von den Schädlichkeiten des Tropenklimas so leicht ergriffen werden soll, darüber gab uns Sachs näheren Aufschluß. Während in kalten Klimaten Erkrankungen der Atmungsorgane vorherrschen, sind in heißen Erkrankungen der Verdauungsorgane häufiger. Die Leichtigkeit der Atmung hängt von derjenigen Energie ab, mit welcher die beim Inspirium beteiligten Muskel sich kontrahieren, sodann von der geringen Häufigkeit der Inspirationen, welche seitens der Medulla oblongata ausgelöst werden. Wenn nun Kranke, die in kaltem Klima dyspnoisch waren, in heißem Klima leicht atmen, überhaupt sich erleichtert fühlen, so beruht dies darauf, daß in heißen Zonen der menschliche Organismus weniger Eigenwärme zu entwickeln braucht. Zur Entwicklung der Eigenwärme diene weitaus am allermeisten die Lunge. Hauptzweck der Lungenatmung sei die Aufnahme von Sauerstoff, die Abgabe von Kohlensäure und Wasser. Eine Abnahme der Lungenatmung müsse natürlich den Oxydationsprozeß, die Quelle der tierischen Wärme, beeinträchtigen. In einem wärmeren Medium hat aber der menschliche Organismus weniger Eigenwärme nötig, also

brauche der Oxydationsprozeß nicht so lebhaft zu sein wie in einem kalten Medium; die Kohlensäureausscheidung wird also eine geringere sein. Die Lungenatmung sei aber nicht die einzige Quelle der Kohlensäurebildung; alle Muskeln seien ziemlich beträchtlich dabei beteiligt. Auch deren Energie wird wegen des weniger lebhaften Oxydationsprozesses gelähmt; der Ausfall an Oxydierungsprodukten kann ein sehr beträchtlicher sein. Zur Ausgleichung des Mißverhältnisses zwischen Oxydationsprodukten und Verbrennungsmaterial müßte von letzterem in den heißen Zonen weniger dem Organismus zugeführt werden, daher die sprichwörtliche Mäßigkeit der Orientalen. Von den Europäern jedoch ist es nicht erwiesen, daß sie in den Tropen weniger zu sich nehmen als daheim; im Gegenteil, öfters werde die Eßlust gesteigert, was bei vorher Dyspnoischen besonders der Fall war. Die Folge des Mißverhältnisses zwischen Zufuhr und Verbrennung führt bei dem einen Individuum zur Fettbildung, bei dem anderen zu Störungen in den Digestionsapparaten, besonders der Leber. Diese ist eine Oxydationsstelle ersten Ranges. Das Produkt ihrer Tätigkeit bilde das Glykogen, das aus den zugeführten Kohlehydraten gebildet wird. Wird nun Verbrennungsmaterial ihr fort und fort zugeführt, während die Atmungs- und Muskeltätigkeit nicht genügende Verbrennungsarbeit leisten, so muß sich dieses in der Leber anhäufen, die Leber muß gleichsam einen Teil der Atmungs-

und Muskelarbeit übernehmen. Nun befindet sich diese schon bei normalen Verhältnissen zur Zeit der Verdauung in physiologischer Kongestion, welche leicht zu dauernder Hyperämie führen kann, wenn reichliche Mahlzeiten sich rasch aufeinander folgen und die Drüse mit Arbeit überhäufen. Dergleichen Hyperämien gehen nun in kälteren Zonen meist ohne Schaden vorüber, nicht so in heißen. In diesen wird durch die mangelhafte Atmungs- und Muskeltätigkeit nicht nur übermäßig viel Verbrennungsmaterial in der Leber angehäuft, sondern auch die prompte Beförderung der Sekretionsprodukte aus derselben verhindert. Diese Produkte in den Blut- und Gallengefäßen unter einem sehr niederen Drucke zirkulierend, werden vorzugsweise durch die Inspiration und Bauchpresse weiter befördert. Diese Komponenten sind aber in ihrer Energie gelähmt, Stauung in den abführenden Gefäßen muß die Folge sein. Diese durch allzu große Anforderungen an das Organ hervorgerufene Hyperämie ist in den Tropen sehr häufig, sie bildet wohl ausnahmslos die durch das Klima gegebene Prädisposition, den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer eitrigen Hepatitis. Die Hyperämie manifestiert sich objektiv durch alsbald zunehmendes Volumen, subjektiv durch das Gefühl von Völle und Schwere im rechten Hypochondrium, auch Symptome eines chronischen Magenkatarrhs, Trägheit der Verdauung, hartnäckige Verstopfung. Bis aber auf Grundlage dieser

chronischen Leberhyperämie sich eine Entzündung entwickelt, dazu bedarf es noch gewisser Schädlichkeiten und zu diesen zählt Sachs in erster Linie den Alkohol, von bedeutend geringerem Einfluß hält er reizende Speisen und Gewürze und starken Kaffee. „Was der Alkohol für die chronischen entzündlichen Prozesse in kälteren Ländern ist, das scheint er für die akute Hepatitis in heißen Klimaten zu sein.“ Als Beweis für diese These führt er an:

1) Daß bei der mohammedanischen Bevölkerung, welche zum großen Teil aus religiösen Rücksichten alkoholische Getränke verschmäht, die Leberentzündung sehr selten ist, dann nur bei Individuen, die eingestandenermaßen Potatoren gewesen.

2) Daß bei Frauen der Leberabsceß ungleich seltener sei als bei Männern, welch letztere sich dem Genusse von Spirituosen mehr hingeben als erstere.

3) Daß die Lebercirrhose in heißen Klimaten enorm selten, die parenchymatöse Entzündung dagegen relativ häufig sei.

Auch im Kindesalter finden wir die Hepatitis suppurativa äußerst selten.

Wenn wir auch aus den Schilderungen Sachs' ersehen können, daß die reichliche Ernährung in den Tropen eine bleibende Hyperämie erzeugen kann, wozu dann weiter der Alkoholmißbrauch, der Genuß stark gewürzter Speisen als prädisponierende Momente von Bedeutung sein können, so müssen doch noch

andere Noxen vorhanden sein, die den eitrigen Prozeß in der Leber auslösen, und das sind die Eitererreger. Seitdem man weiß, daß aus den Wurzelgebieten der Pfortader, wozu auch der Darmtraktus gehört, losgerissene Partikel in das Lebergewebe angeschwemmt werden können, suchte man vor allem die Dysenterie für die Entstehung tropischer Leberabscesse anzuschuldigen. Und in der Tat fanden Kelsch und Kiener bei 75% der von ihnen beobachteten Fälle von Leberabsceß einen Zusammenhang mit Dysenterie und Zancarol konnte bei 59% seiner Fälle dasselbe feststellen. Andere Forscher wieder geben weit geringere Zahlen an und leugnen einen Zusammenhang zwischen Leberabsceß und Dysenterie mit der Begründung, daß dann auch in analoger Weise im gemäßigten Klima Leberabscesse im Anschlusse an typhöse, tuberkulöse und dysenterische Ulcerationen des Dickdarms zustande kommen müßten. Es wurde nun auch der Versuch gemacht, für die Ursache der tropischen Leberabscesse spezifische Lebewesen zu finden (Eijkmann, Koch, Kartulis). Indessen zeigten bei den mit verschiedenen Mikroorganismen angestellten Tierversuchen die vorgefundenen Bakterien im Absceßeiter stets die gewöhnlichen pyogenen und pathogenen Eigenschaften. Man hat ferner entgegengehalten, daß die Erscheinungen des Leberabscesses oft schon früher auftreten als die der Dysenterie, aber in solchen Fällen kann die Ruhr auch schon früher vorhanden

gewesen sein, sie trat jedoch nicht deutlich in Erscheinung, sodaß sie leicht übersehen werden konnte. So wird man denn annehmen können, daß das durch die bereits genannten Schädlichkeiten affizierte Organ einen Locus minoris resistentiae bildet und daß von dem erkrankten Darm aus bei Dysenterie Gewebspartikel, an denen auch Eiterreger haften, durch die Pfortader ins Lebergewebe transportiert werden und daß dann auf dem gut prädisponierten Nährboden eitrige Abscesse entstehen.

Wie weit Malaria und Recurrens bei der Entstehung tropischer Leberabscesse im Spiele sind, kann bis heute kaum entschieden werden. Es sind einige Fälle konstatiert, wo nach Malaria und Recurrens eitrige Leberentzündung aufgetreten, aber bei der spärlichen Zahl dieser Kombinationen wird man kaum berechtigt sein, mit Sicherheit auf einen direkten Zusammenhang beider Erkrankungen zu schließen.

In letzter Linie kämen als Entstehungsursache der eitrigen Hepatitis Emboli aus Eiterherden in Betracht, welche auf dem Blutwege in die Leber gelangen. Die eiterungerregenden Mikroorganismen gelangen von einem älteren primären Entzündungsherde in die Leber und rufen dort Entzündung und Abscedierung hervor. Ein mit Kokken beladener Embolus kann nun auf verschiedenen Wegen in die Leber kommen, die ihrerseits gegeben sind durch die Lage des primären Herdes, das

sind: die Vena umbilicalis, die Vena portae, die bereits vorhin z. T. Erwähnung gefunden hat, die Arteria hepatica und die Venae hepaticae, die Blut zur Leber hinführen resp. abführen.

Was die Nabelvene anbelangt, so führt Thierfelder verschiedene in der Literatur bekannte Fälle von Phlebitis umbilicalis bei Neugeborenen mit sekundärer Absceßbildung in der Leber an.

Seitdem Cruveilhier durch Einspritzung infektiösen Materials in die Vena portae Abscedierung in der Leber hervorgerufen hat, war es klar, daß auch Eiterungen im Bereich der Pfortaderwurzeln Veranlassung zu jenem Vorgang in der Leber sein können. Vena portarum, porta malorum hieß es bei den alten Aerzten, die, wenn sie auch die Vorgänge der Thrombose und Embolie und speziell der infektiösen Embolie noch nicht näher kannten, doch von der hervorragenden pathologischen Bedeutung der Pfortader sich überzeugt hatten. Freilich wurde diese Bedeutung der Vena portae mächtig übertrieben und ihr die Schuld an manchen Erkrankungen zugeschrieben, die mit ihr gar nichts zu tun haben, und der oben erwähnte Satz muß uns heute angesichts der praktischen pathologisch-anatomischen Erfahrungen als zu pessimistisch erscheinen; aber rein anatomisch betrachtet, stellt sich die Pfortader doch als derjenige Teil des Gefäßsystems dar, der am meisten geeignet ist, infektiöses Material ins Blut aufzunehmen, sam-

melt sie doch das Blut aus dem ganzen Verdauungstraktus, also dem Teile der Körperfläche, der die reichste Flora von Mikroorganismen aufzuweisen hat. Dazu sind ihre Kapillaren in der Darmwand nicht wie die Kapillaren in anderen Schleimhäuten durch ein stärkeres Epithel gegen äußere Insulte geschützt, sondern sie müssen ganz oberflächlich, nur von einer einfachen Zellschicht bedeckt liegen, um ihre Aufgabe, die Resorption eines Teiles der Nährstoffe, möglichst ausgiebig erfüllen zu können. Doch damit nicht genug, sie steht durch ausgiebige Anastomosen der Vena haemorrhoidalis superior, ihrer untersten Wurzel, auch noch mit anderen Venengebieten in Verbindung, nämlich mit dem Plexus haemorrhoidalis und durch diesen wieder mit der Vena pudenda interna, die ihr Blut aus den Genitalien (außer den Keimdrüsen), der Urethra und dem Anus bekommt, und beim Weibe mit dem Plexus utero-vaginalis in Verbindung, der seinerseits wieder mit dem Plexus pampiniformis der Vena ovarica anastomosiert. Kurz, die Vena portae ist nicht nur bei Erkrankungen des Verdauungstraktus der Infektion ausgesetzt, sondern auch bei allen Erkrankungen der Beckenorgane. Eitriger Milzinfarkt, Thrombophlebitis der Vena pancreatica, Suppurationsprozesse im Uterus und in den Ovarien, ein in der Nähe des Coecums befindlicher Jaucheherd, ein zirkumskriptes Exsudat zwischen Uterus und Blase, Darmaffektionen wie Typhus abdominalis, Ulcerationen im Coe-

cum und Wurmfortsatz, Gastritis phlegmonosa, Wundinfektion bei Operationen am Mastdarm, Vereiterung des Netzes bei Herniotomie, ein verjauchtes Carcinom des Oesophagus — das alles hat man schon als Ursache für einen Leberabsceß gefunden. Und zwar setzte sich dabei entweder die eitrige Thrombophlebitis über das ganze Gefäß hin fort, oder es bildete sich ein wirklicher Embolus durch Losreißung von Eiterpartikelchen, oder es gelangten auch nur die Mikroorganismen in die Leberkapillaren, blieben dort hängen und vergrößerten sich, bis sie deren Lumen verstopften und das Gewebe zur eitrigen Schmelzung brachten. Da, wo die Gefäße auf größere Strecken mit Gerinnseln und deren Zerfallsprodukten gefüllt sind, wo man es mit anderen Worten mit einer suppurativen Pylephlebitis zu tun hat, erscheint der Zusammenhang zwischen primärem und sekundärem Herd leicht verständlich, und da, wo man mit großer Wahrscheinlichkeit einen gleichen Causalnexus vermuten darf, wo jedoch weder Thrombus im ursprünglichen, noch Embolus im metastatischen Herde nachgewiesen werden kann, muß man annehmen, daß diese zur Zeit der Untersuchung bereits vollständig geschwunden gewesen seien.

Es kann aber auch vorkommen, und es ist das Verdienst Virchows, darauf hingewiesen zu haben, daß bei pyämischen Prozessen Lebermetastasen entstehen, die ihren Ursprung nicht auf die primäre infizierte Stelle

zurückführen lassen, vielmehr sind deren Ausgangspunkte marantische Thrombosen in dilatierten Venen des Plexus vesicalis, prostaticus und uterinus oder in Mesenterialvenen, die unter dem Einfluß der Krankheit puriforme Schmelzung erfahren und zu Metastasen in der Leber geführt haben.

Emboli können durch Vermittlung der Arteria hepatica in die Leber gelangen und dort Entzündung hervorrufen. Experimentell hat Cohn durch Injektion infiltrierten Eiters in die Aorta thoracalis Leberabscesse hervorgerufen. Leicht verständlich erscheint die Aetiologie, wo wie bei Lungengangrän oder Infarkten, Lungenabsceß, putrider Bronchitis die losgelösten Partikel unmittelbar durch die Lungenvenen zum linken Herzen und von dort durch die Aorta in die Arteria hepatica kommen, oder wo sie z. B. bei Endocarditis ulcerosa, bei Aneurysmen der Teilungsstelle der Arteria hepatica direkt vom arteriellen Blutstrome mitgerissen werden. Da aber, wo Eiterungen und Jauchungen an irgend einer Körpergegend stattgefunden haben, deren Venen nicht mit dem portalen Kreislauf in Verbindung stehen, stößt die Erklärung des Zusammenhanges auf erhebliche Schwierigkeiten. Denn um zur Leber zu gelangen, müssen die Emboli das Capillarsystem der Lunge passieren. Für die Fälle, in welchen sich neben Metastasen in der Leber auch solche, und zwar ältere in der Lunge finden, kann man sich allerdings vorstellen, daß die ersten durch

Fortschwemmen sekundärer Thromben in den Lungenvenen entstanden sind. Wo aber eine solche Erklärung nicht zulässig ist, sei es nun, daß in den Lungen sich nur verhältnismäßig jüngere Metastasen als in der Leber oder gar keine finden, nahm man an (Billroth, O. Weber), daß die ganz feinen Partikelchen, welche die Lungenkapillaren passiert haben, sich während ihrer weiteren Wanderung in der Blutbahn durch Anlagerung von Faserstoff vergrößern und dadurch zur Verstopfung der feineren Zweige der Arteria hepatica führen werden. Nach den Untersuchungen O. Webers bestehen auch Kommunikationen zwischen der Arteria pulmonalis und den Lungenvenen, deren Lumen größer ist als das der Lungencapillaren, sodaß die Möglichkeit gegeben ist, daß die losgelösten Partikelchen direkt unter Umgehung der Capillaren aus der Lungenarterie in die Lungenvenen übergehen können. Eine weitere Erklärung wäre dann vorhanden, wenn bei offenem Foramen ovale eine direkte Kommunikation zwischen rechtem und linkem Vorhof besteht. Dann können die in der Vena cava sup. oder inf. schwimmenden Emboli aus dem rechten Vorhof durch das Foramen ovale und den l. Vorhof, in die linke Kammer und von dort durch die Aorta in die Arteria hepatica und ins Lebergewebe gelangen.

Man hat beobachtet, daß in der nächsten Nachbarschaft von Leberabscessen Zweige der Arteria hepatica außerordentlich selten, da-

gegen Lebervenen relativ oft Thromben enthalten. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich dann Veränderungen um die Vena centralis der einzelnen Lobuli und von hier citrige Einschmelzung des Gewebes. Diese Beobachtung führt darauf hin, daß die Thromben ihren Weg durch die Lebervenen genommen haben, um in die Leber selbst zu gelangen. Dazu ist nun eine rückläufige Strömung nötig. Daß eine solche stattfinden kann, haben schon Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn nachgewiesen, indem sie Quecksilber in die Jugularvenen von Hunden brachten, das sich später in den Lebervenen wieder fand. Die Einwände, daß Quecksilber, weil ungleich schwerer als zerfallene Thrombusmassen, eher dem Gesetz der Schwere folgend in die Leber gelangen könne, daß die Quecksilberkügelchen ungewöhnlich beweglich seien, sind hinfällig geworden, seit es Heller gelungen ist, Körner von in die Jugularis von Kaninchen injiziertem Weizengries, die er zur Vermeidung der Quellung mit Canadabalsam überstrichen, in den Lebervenen aufzufinden. Er führte bei diesen Experimenten rhythmische Kontraktionen des Thorax aus und hob dadurch den intrathoracischen Druck über Atmosphärendruck, wodurch er eine rückläufige Blutwelle in der Cava inferior erzeugte. Die Bedingungen, die eine rückläufige Embolie erklären können, haben das gemeinsam, daß sie eine Blutstauung hervorrufen, wodurch der normalerweise negative Druck im Thoraxraum

vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird. Die hier zu nennende Insufficienz der Tricuspidalis kommt wegen ihrer Seltenheit kaum in Betracht, bedeutend wichtiger sind die Erkrankungen des Respirationsapparates, besonders die den Husten bedingenden. L. Diemer hat sich bei lebenden Kaninchen überzeugt, daß bei der Systole des rechten Atriums regelmäßig ein minimaler Teil seines Inhaltes in die Vena cava inferior entweicht. Er folgert daraus, daß, sobald die Entleerung des Atriums nach dem rechten Ventrikel hin erschwert sei, die Pulsation der Cava inferior sich verstärken und bis zu den capillaren Anfängen des in die Cava sich spitzwinkelig inserierenden Lebervenen-Systems fortpflanzen müsse. Unter solchen Umständen können fremde Körper, die sich dem Blute im rechten Vorhof zugemischt haben, durch den rückläufigen Blutstrom in die Vena cava inferior geschleudert werden und in die Lebervenen gelangen.

So haben wir gesehen, daß sich Leberabscesse entwickeln können:

1. auf Grund einer mechanischen Verletzung
   a) mit Durchtrennung der äuß. Weichteile und direkter Uebertragung der Eitererreger in Lebergewebe,
   b) ohne Durchtrennung der äußeren Weichteile durch Ruptur und Blutung ins Lebergewebe, Schaffung eines Locus minoris resistentiae, Möglichkeit der Infektion durch Eitererreger;

2. durch Infektion bei Erkrankung der der Leber benachbarten Organe (Carcinom, Ulcus etc.);
3. als tropische Leberabscesse;
4. auf dem Blutwege
   a) Vena umbilicalis,
   b) Vena portae,
   c) Arteria hepatica,
   d) Venae hepatic. (paradoxe Embolie).

Im Sommer 1906 kam im Münchner Krankenhaus l. d. I. ein Fall zur Beobachtung und am 10 VIII. 06 zur Sektion, dessen Krankengeschichte und Sektionsbericht nachstehend folgt:

Krankengeschichte.

Robert B., 23 Jahre alt, Monteur, wurde am 30. April 1906 in das Krankenhaus l. d. I. aufgenommen.

Anamnese:

Mutter an Gebärmutterkrebs, Vater an Vergiftung gestorben, Geschwister gesund, in der Familie angeblich kein Lungenleiden. Früher will Patient immer gesund gewesen sein. Im Jahre 1904 stand er zweimal wegen Rheumatismus in Behandlung. Ende Dezember 1904 und Januar 1905 lag Pat. ohne ärztliche Behandlung an einer schweren, fieberhaften Erkrankung mit Husten, Auswurf, Stechen und Schmerzen auf der Brust etwa 3 Wochen darnieder. Im Verlauf dieser Er-

krankung sei der Auswurf übelriechend geworden; Mitte Januar 1905 sei er dann in ärztliche Behandlung gekommen, in der er bis September 1905 verblieb. Sein Zustand habe sich während dieser Zeit soweit gebessert, daß er Ende September 1905 die Arbeit wieder beginnen konnte. Während der ganzen Zeit seiner Arbeit habe jedoch der übelriechende Auswurf nicht aufgehört, mitunter sei auch etwas Blut gekommen. 3—4 Wochen vor dem Krankenhauseintritt sei dann mehr und öfters Blut gekommen, in den letzten Tagen so viel, daß er jetzt das Krankenhaus aufsuchen müsse. Potatorium und Infektion negiert. Der Appetit sei gut, ebenso der Stuhlgang, überhaupt fühle er sich ziemlich wohl.

Status praesens (wegen Haemoptoe einige Tage nach Krankenhauseintritt):

Mittelgroßer, junger Mann von mäßiger Muskulatur, mäßigem Fettpolster, gesunder Gesichts- und Hautfarbe. Widerlich süßer Foetor ex ore. An der Haut Pityriasis versicolor. Keine Drüsenschwellungen. Zunge nicht belegt, zittert nicht beim Hervorstrecken. Mund- und Rachenorgane ohne Besonderheiten. Die Endphalangen der Finger verdickt und verbreitert (Trommelschlägelfinger).

Der Thorax zeigt die Spuren von in der Jugend überstandener Rhachitis: Kyphoskoliose, starke Trichterbrust; beträchtliche Thoraxasymmetrie zu ungunsten der linken Seite, die gegen die rechte Thoraxhälfte an

Umfang weit geringer ist. Hinten zeigt die rechte Thoraxhälfte eine ziemlich starke Vorwölbung. Die Lungengrenzen sind: R.V. 6. Rippe, verschieblich; hinten beiderseits 11. Rippe, verschieblich. Der Schall über der linken Seite klingt überall etwas kürzer als rechts. Nirgends ausgesprochene Dämpfung. R.H.U. Schall ziemlich sonor; hier hört man bei der Auskultation einzelne knarrende und feuchte Rasselgeräusche, dann reibende Geräusche. Die Röntgendurchleuchtung des Thorax ergibt im rechten Unterlappen einen über handtellergroßen Schatten, der mit dem Hilusschatten durch eine Brücke verbunden ist. Der Herd scheint näher an der hinteren Wand zu liegen.

Das Herz zeigt nichts Besonderes. Grenzen der absoluten Herzdämpfung: R. linker Sternalrand, L. ein Querfinger innerhalb der Mammillarlinie, O. 4. Rippe. Die Töne sind rein, keine Geräusche; Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; Aktion regelmäßig, Frequenz etwa 80 in der Minute.

Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich Leber und Milz nicht vergrößert.

Das Nervensystem zeigt auch keine Besonderheiten. Pupillen- und Patellarreflexe auslösbar; keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen; auch sonst kein pathologischer Befund.

Urin: Menge 1600 ccm, spez. Gew. 1018. E. —, S. —, Diazo —, Indikan —.

Auswurf: Massenhaft, braunrot, mit reichlich blutiger Beimengung, von widerlich faulig-süßlichem Geruche. In der Flüssigkeit zahlreiche Fetzen, z. T. aus Lungengewebe bestehend. Mikroskopisch: Zahllose zerfallene Leukocyten und Alveolarepithelien, zahlreiche in Büscheln stehende Fettsäurenadeln, keine sicheren elastischen Fasern, keine Cholestearinkrystalle, keine Tuberkelbazillen.

Temperatur: M. 37,1, A. 37,5.

Diagnose: Lungengangrän des rechten Unterlappens; Kyphoskoliose, Trichterbrust.

Therapie Bronchitiskessel, Ol. Terebinth. 3mal tägl. 15 Tropfen.

Krankheitsjournal:

5. V. Blutige Beimengung geringer, sonst Auswurf noch stark stinkend und reichlicher als anfangs.

8. V. Ziemlich reichlich blutige Beimengung; Röntgenbild unverändert; am rechten unteren Scapularwinkel handflächengroße Schallverkürzung.

10. V. Besonders in der Frühe ist die blutige Beimengung oft stark; Geruch süßlich-faulig. Niemals Fieber.

15. V. Seit 2 Tagen hat die blutige Beimengung, ebenso die gelbbraune Färbung des Auswurfs vollständig nachgelassen; der Auswurf ist jedoch noch sehr reichlich, gelbgrau, süßlich-faulig riechend. Im rechten Scapularwinkel handflächengroße Dämpfung; die Ränder des rechten Unterlappens sind jedoch ganz gut verschieblich.

Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Bei der Aufnahme folgender Lungenbefund: Auf der ganzen rechten Seite erscheint der Schall etwas kürzer. H.R.U. ist eine handbreite geringe Dämpfung, jedoch so, daß unterhalb derselben normaler Lungenschall noch vorhanden ist; auch ist die rechte hintere untere Lungengrenze gut verschieblich. Röntgenbild des Thorax zeigt im rechten Unterlappen einen über handtellergroßen Schatten (zwischen 6. u. 8. Rippe incl.).

Auswurf reichlich, braun, von widerlich-süßlichem Geruche, mikroskopisch zahllose zerfallene Leucocyten und Alveolarepithelien, zahlreiche in Büscheln stehende Fettsäurenadeln, keine Cholestearinkrystalle, keine elastischen Fasern, keine Tuberkelbazillen.

Temp.: M. 36,5, A. 36,2. Puls: 72.

19. V. Pat. befindet sich fortgesetzt wohl und hat guten Appetit.

22. V. Seit heute Nacht starke Schmerzen auf der rechten Brustseite mit vermehrtem Husten und Auswurf. Pat. hustet fast fortgesetzt. Befund unverändert. Temp.: M. 36,1, A. 36,7. Puls: 108.

25. V. Im Auswurf einmal eine kleine Menge hellroten Blutes. Husten weniger. Temp.: M. 36,0, A. 36,4. Puls: 96.

27. V. Im Auswurf keine elastischen Fasern. Aus dem in sterilem Glas aufgefangenen Auswurf werden Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus rein auf Agar

gezüchtet. Der Streptococcus pyogenes ist in großer Menge vorhanden.

1. VI. Operation in der Klinik (Herr Geheimrat v. Angerer):

Schnitt parallel der 7. Rippe unter dem Schulterblatt ca. 12 cm groß; in der Axillarlinie Durchtrennung des M. serratus; Freilegung der 7. Rippe; Entfernung eines ca. 6 cm langen Stückes; dann Freilegung der 6., 7. und 9. Rippe und Resektion eines ebenso großen Stückes nach Abschabung des Periostes. Ohne Eröffnung der Pleura wird die Lunge durch 4 tiefgreifende Catgutnähte an die Pleura parietalis befestigt. Tamponade mit Jodoformgaze und Verband.

2. VI. Wegen Nachblutung Verband mehrmals verstärkt; Mull und Binden immer wieder durchblutet. Der Puls sehr beschleunigt und etwas klein. Verbandwechsel. Hierbei findet sich ein gänseeigroßes, schwärzliches Blutcoagulum in der Wunde und eine kleine spritzende Arterie am oberen Wundrande, welche unterbunden wird. Tamponade mit Jodoformgaze, Verband. Mixt. Althacae mit Morph., Wein. Temperatur: 36,8, 37,5, 38,0. Puls: 108.

3. VI. Viel Auswurf mit Husten, starke stechende Schmerzen in der rechten Seite. Allgemeinbefinden besser. Temp.: 36,5, 37,4, 37,5. Puls: 84.

6. VI. Puls wieder kräftig. Viel Schmerzen beim Husten. Wunde secerniert reichlich;

alle 2 Tage Verbandwechsel mit Jodoformgazetamponade. Kein Fieber.

9. VI. Seit gestern bedeutende Verschlechterung des Allgemeinbefindens; mehr Schmerzen, Husten und Auswurf weniger. Temp.: 37,8, 39,8, 38,8, 38,7. Puls: 114.

12. VI. Mehrmalige Punktion der Lunge von der Wunde aus ergibt keinen Eiter. Im Auswurf mäßig Blut. Temp.: 38,3, 37,0, 38,8. Puls: 108.

15. VI. Patient fieberfrei. Wunde granuliert gut.

23. VI. Heute morgen Schüttelfrost. Pat. hat viel Schmerzen in der Wunde. Temp.: 39,2, 40,3, 39,6. Puls: 114. Rp. Mixt. Althacae 150,0 Morph. muriat. 0,03.

26. VI. Pat. hat täglich einen, manchmal zwei Fröste. Er klagt über Leibschmerzen und Diarrhoen. Der Leib ist weich, kaum druckempfindlich. Mehrmalige Punktion ergibt ganz geringe Mengen von Eiter (eitriges Bronchialsekret), die Lunge sticht sich gleichmäßig sehr derb und lederartig. Nachmittag im Auswurf wenig Blut. Temp.: 37,7, 38,7, 39,2, 41,0, 38,6; Puls: 120.

27. VI. Nochmals mehrmalige Punktion, gleiches Ergebnis wie gestern; Punktion wird auch vorn auf der Brust mit gleich negativem Resultat ausgeführt.

28. VI. Immer täglich 1 Frost. Verordnung von Collargolklysmen (50 g einer 1% Lösung). Temp.: 40,3, 37,9, 36,7. Puls: 96.

1. VII. Da Pat. das Collargol nicht halten kann, die Diarrhoen dagegen ärger werden, aussetzen mit Collargolklysmen. Befund unverändert; Wunde granuliert allmählich zu.

5. VII. Pat. hatte gestern 3 Fröste, Wunde granuliert jetzt wieder schlechter; aus derselben ragt ein mediales Rippenstück (6. Rippe) hervor; unterhalb der Wunde ist deutliche Dämpfung, schwaches Atemgeräusch und Reibegeräusche hörbar. Punktion im 8. Intercostalraum negativ. Temp.: 39,5, 38,7, 38,6. Puls: 144.

Therapie: Tägl. 2 Guajacolpulver.

6. VII. Heute wieder 3 Fröste und öfters unstillbare Diarrhoen.

7. VII. 1 Frost. Pat. sehr matt.

8. VII. Kein Frost mehr. Zunehmende Schwäche.

9. VII. Exitus letalis.

Sektionsbericht.*)

Schlecht genährte männliche Leiche mit verbogener Wirbelsäule. Dicht unter dem r. unteren Schulterblattwinkel eine weit klaffende Operationswunde, die schräg von innen oben nach außen führt. Die durchtrennten Weichteile schmutzig graugrün. Die hier befindliche Rippe ist in der Ausdehnung von ca. 10—12 cm reseciert. Totenstarre wenig ausgeprägt. Fettpolster und Muskulatur gering entwickelt. Im kleinen Becken etwa ein Wein-

*) S.-J. 543. 1906.

glas einer bernsteingelben serösen Flüssigkeit. Serosa der vorliegenden Dünndarmschlingen glatt. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Zwerchfellstand beiderseits 4. Intercostalraum. Herzbeutel liegt völlig verdeckt, in ihm 1 Eßlöffel gelbe, helle Flüssigkeit.

Linke Lunge: Gewicht 420 g. Oberlappen mit bindegewebigen Auflagerungen. Unterlappen glatt und glänzend; Gewebe knistert beim Schneiden, ist blaßrot; Blut- und Saftgehalt gering; Blutgehalt stärker als im Oberlappen; Luftgehalt überall gehörig. In den großen Bronchialstämmen die Schleimhaut leicht gerötet. Große Gefäße leer. Peribronchiale Lymphdrüsen schiefrig verfärbt, z. T. verkäst.

Rechte Lunge: Gewicht 710 g. R. Lunge mit dem Rand der Brustwand an Operationsstelle sehr fest verwachsen. Oberlappen fühlt sich weich an; Pleura glatt. Unterlappen derb, grünlich-graurot verfärbt; in den unteren Partien derbere Beschaffenheit. Gewebe des Oberlappens knistert; Blutgehalt gering. Am Uebergang zum Unterlappen wird das Gewebe schmutzig grünlich. Auf der Schnittfläche das Lungengewebe von zahlreichen Höhlen durchsetzt; auf dem Durchschnitt süßlich-widriger Geruch aus diesen mit schmutzig gelbgrünem Inhalt gefüllten Höhlen. In den untersten Partien des Unterlappens das Gewebe schwarzbraun, von gleicher übelriechender Beschaffenheit; Luftgehalt überall völlig

aufgehoben. In den großen Bronchien die Schleimhaut diffus dunkelrot. Große Gefäße leer. Peribronchiale Lymphdrüsen geschwellt, hart.

Herz: Gewicht 340 g, ist groß. Ueber dem rechten Herzabschnitt ein fünfmarkstückgroßer Sehnenfleck. Subepicardiales Fettgewebe reichlich entwickelt; Epicard überall zart und durchscheinend. In den Herzhöhlen reichliche lockere Speckgerinnsel, untermischt mit dunklem, flüssigem Blut. Die venösen Ostien sind für zwei Finger durchgängig. Myocard blaß, braunrot, Konsistenz mäßig derb; Endocard überall zart und durchsichtig. Die Segel der Pulmonalis zeigen leicht warzenähnliche Prominenzen. Aortenklappen glatt, zart; in der Intima der Aorta gelbliche, prominente, beetartige Einlagerungen. Offenes Foramen ovale.

Milz: Gewicht 350 g. Kapsel mit leichtem Fibrinüberzuge bedeckt, blaßgrau. Organ sehr groß (17 : 10,5 : 3,5), schneidet sich mäßig derb. Auf der Schnittfläche Pulpa blaß, mit vielen kleinen, punktförmigen roten Stellen durchsetzt. Gerüst leicht verdickt. Abgestrichener Pulpasaft dunkelbraunrot.

Magen: Von mäßiger Größe, enthält wenig schleimigen, leicht gelblichen Inhalt. Schleimhaut etwas gewulstet, grauweiß; an einzelnen Stellen oberflächliche Blutaustritte. Mesenteriale Lymphdrüsen geschwollen, etwas derb. Wurmfortsatz mehrfach geringelt. Im unteren Ileum, Coecum, Colon ascendens

dünnflüssiger, gelbgrünlicher Inhalt. Schleimhaut des unteren Ileums graurot; follikulärer Apparat teilweise leicht geschwellt, an einigen Stellen punktförmige Blutaustritte. Schleimhaut des Coecums und Colons ohne Befund. Wurmfortsatz nach Loslösen der ihn nach rückwärts heftenden Spangen etwa 11 cm lang, durchgängig, enthält wenig schleimigen Kot, der sich am blinden, dicken Ende zu einer rauhen Masse verdickt.

Leber: Gewicht 3020 g. Das Organ ist sehr groß. Rechter Lappen leicht adhärent, jedoch lösbar; an diesen Stellen Kapsel getrübt. Auf Durchschnitten kommt aus dem Gewebe, das von zahlreichen Absceßhöhlen durchsetzt ist, reichlich dünnflüssiger, übelriechender Eiter. Zeichnung des noch erhaltenen Parenchyms ist verwaschen. In der Gallenblase einige Tropfen dünner, gelber Galle.

Nieren: Gewicht 400 g. Beide in mäßige Fettkapseln eingehüllt; fibröse Kapsel der Oberfläche etwas adhärent, läßt sich ohne Substanzverlust von derselben ablösen. Beide Nieren vergrößert; Oberfläche blaß braunrot. Auf der Schnittfläche Zeichnung zwischen Mark und Rinde verwaschen. Das Organ ist blaß; abgestrichener Gewebssaft getrübt; Consistenz sehr brüchig.

Körpergewicht: 48 kg. Länge: 170 cm.

Anatomische Diagnose:

Gangrän der r. Lunge; Metastatische Abscesse in der Leber; Chroni-

sche fibröse adhäsive Pleuritis über dem linken Oberlappen; Bronchitis; Mäßige Herzdilatation; Milztumor; Trübe Schwellung beider Nieren; Skoliose der Brustwirbelsäule.

Betrachten wir zum Schluß noch einmal unseren Fall, so sehen wir, daß Pat. Ende des Jahres 1904 an einer fieberhaften Erkrankung mit Husten, Auswurf, stechenden Schmerzen auf der Brust 3 Wochen krank darniederliegt, daß im Laufe der Krankheit der Auswurf übelriechend wird und daß dieser Zustand auch während des Aufenthaltes im Krankenhause anhält. Wir gehen nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die primäre Erkrankung des Patienten kroupöse Pneumonie war und daß sich im Anschlusse an diese Erkrankung Gangrän des rechten Unterlappens einstellte, die sich in dem faulig-süßlichen Auswurfe kundgibt. Während des Aufenthaltes in der I. medizinischen Klinik vom 30. IV. bis 15. V. 06 zeigt die Erkrankung trotz der angewandten Therapie keine Tendenz zur Besserung. Der perkutorische und auskultatorische Befund an den Lungen, sowie die makro- und mikroskopische Untersuchung des Auswurfs, unterstützt durch das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung, schließen jeden Zweifel an der Diagnose auf Lungengangrän aus, weshalb die Operation vorgeschlagen wird und Verlegung auf die chirurgische Klinik erfolgt. Hier wird am 1. VI. die Operation vorgenommen, die in der Resektion eines ca. 6 cm langen Stückes der

6.—9. Rippe besteht, worauf die Lunge durch Catgutnähte mit der Pleura costalis befestigt wird. Mehrfache Punktionen ergeben nur eine geringe Menge Eiters. Der Husten, der lebhafte Schmerzen verursacht, der Auswurf, der ganz beträchtlich ist und einen üblen, widerlich süßen Geruch hat, werden zu Anfang günstig beeinflußt. Der Patient fühlt sich frischer. Da tritt am Morgen des 23. VI. plötzlich ein Schüttelfrost ein. Bas Befinden des Kranken wird zusehends schlechter. Auswurf ist immer noch sehr reichlich, stinkend; Husten verursacht viel Schmerzen. Die Schüttelfröste wiederholen sich. Bald treten Leibschmerzen und unstillbare Diarrhoeen auf. Die Punktionen werden noch einigemale versucht, fördern aber stets nur eine geringe Menge eitrigen Bronchialsekretes zutage. Collargolklysmen beeinflussen die Pyaemie in keiner Weise. Die Schwäche des Patienten nimmt bedrohlich zu; der Puls ist kaum noch zu fühlen. Am 9. VII. 06 früh morgens erfolgt der Exitus letalis.

Die Sektion ,die im pathologischen Institute vorgenommen wurde (H. Dr. Schäppler), bestätigte die Diagnose auf Gangrän der rechten Lunge.

Wie aber war die gegen Ende hinzugetretene Pyämie zu erklären? Einzig und allein durch die metastatischen Leberabscesse, die in reichlicher Menge im r. Leberlappen gefunden wurden. Als Weg, den die losgerissenen Thromben von der rechten Lunge genommen

haben, um zur Leber zu gelangen, kann nur die Blutbahn in Betracht kommen. Die Thromben konnten durch die Pulmonalvenen in das linke Herz gelangen und von hier entweder durch die Aorta in die Leberarterie, andrerseits wäre in diesem Falle auch der Weg durch die Lebervenen möglich. Es fand sich nämlich ein offenes Foramen ovale, sodaß losgerissene Thromben sehr gut in den rechten Vorhof kommen konnten. Bei einem Hustenstoß konnte dann eine rückläufige Blutwelle den Thrombus in die Lebervenen und durch diese in das Lebergewebe geschleppt haben, wo es zu einer eitrigen Einschmelzung des Gewebes kam, zumal aus dem Eiter in den gangränösen Lungenabschnitten die typischen Eitererreger sich feststellen ließen. Infolge der Ueberschwemmung des Körpers mit pyogenen Bakterien hatte sich dann der Milztumor und die trübe Schwellung der Nieren entwickelt; durch die Pyaemie lassen sich auch die zahlreichen Blutaustritte in den Organen erklären.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Dürck für die liebenswürdige Anleitung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Willy Sklarek, wurde am 15. Februar 1880 zu Jutroschin (Posen) als Sohn des Kaufmanns Leopold Sklarek und dessen Ehefrau Miranda geb. Wagner geboren. Von Ostern 1886 bis Oktober 1893 besuchte er die Volksschule zu Jutroschin, darauf das Gymnasium zu Krotoschin, wo er am 16. März 1900 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf studierte er an den Universitäten München, Berlin, Leipzig Medizin und bestand am 22. März 1906 in München sein Staatsexamen.